

**DIE BEEINFLUSSBARKEIT DER LEISTUNGSFÄHIGKEIT
HERZ- UND KREISLAUFGESUNDER SPORTSTUDENTEN
DURCH KÖRPERLICHES TRAINING UND DURCH DIE
VERABREICHUNG VON KALIUM-MAGNESIUM-ASPARTAT**

von

Ulrich Schäfer

aus

Liegnitz

1972 # 371



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

**DIE BEEINFLUSSBARKEIT DER LEISTUNGSFÄHIGKEIT
HERZ- UND KREISLAUFGESUNDER SPORTSTUDENTEN
DURCH KÖRPERLICHES TRAINING UND DURCH DIE
VERABREICHUNG VON KALIUM-MAGNESIUM-ASPARTAT**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Ulrich Schäfer

aus

Liegnitz

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Aus der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktion Professor Dr. med. C. Korth

VERABREICHUNG VON KALIUM-MAGNESIUM-ASPARAT
DURCH KÖRPERLICHES TRAINING UND DURCH DIE
HERZ- UND KREISLAUFGEWENDE SPORTSTUDENTEN
DIE BEEINFLUSSBARKEIT DER LEISTUNGSFÄHIGKEIT

Präparat-Dissertation
im Faching der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität
Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. G. Koch
Referent: Univ. Doz. Dr. J. A. Köhler
Korreferent: Prof. Dr. med. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 21. März 1972

Leiden

INHALTSVERZEICHNIS

A.	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	Seite 4
B.	EXPERIMENTELLER TEIL UND DISKUSSION	19
	I. Methodik	19
	II. Ergebnisse und Diskussion	24
	1. Verhalten des Blutdruckes	25
	2. Verhalten der Herzfrequenz	30
	3. Verhalten der Leistung	35
	4. Verhalten der Sauerstoffaufnahme	39
	III. Abschliessende Bemerkungen	44
C.	ZUSAMMENFASSUNG	46
D.	TABELLEN	47
E.	LITERATURVERZEICHNIS	60

E I N L E I T U N G U N D F R A G E S T E L L U N G

In den letzten Jahren sind zahlreiche tier-experimentelle Arbeiten veröffentlicht worden, in welchen nachgewiesen wurde, dass Kalium-Magnesium-DL-Aspartat (KMA)* auf den Stoffwechsel der Muskelzelle einen bedeutsamen Einfluss ausübt (11, 22, 23, 27, 28, 32, 33).

In der Therapie von Kardiomyopathien und Rhythmusstörungen beim Menschen wird KMA seit Jahren erfolgreich angewandt. Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob sich bei gesunden Sportlern während einer zur Erschöpfung führenden Fahrradergometerarbeit im Sitzen (vita maxima) ein leistungssteigernder Effekt von KMA nachweisen lässt. Bevor wir uns dieser Frage zuwenden, seien kurz der Wert körperlichen Trainings und die neueren Erkenntnisse der elektrophysiologischen und biochemischen Vorgänge beim Mechanismus der Muskelkontraktion zusammengefasst.

* Trommcardin^R, Fa. Trommsdorf; Aachen

1.) Der Wert körperlichen Trainings

Da jeder Organismus die Fähigkeit sich an höhere Anforderungen anzupassen besitzt, kann auch der Mensch seine Leistungsfähigkeit durch regelmässiges körperliches Training bedeutend steigern. Das wesentliche Ergebnis eines jeden Trainings besteht in einer Zunahme der Leistung und einer besseren Ökonomisierung der Funktionen. Da jede Belastung der Muskulatur eine Anpassung hervorruft, müssen nachweisbare Veränderungen im Muskelgewebe erwartet werden und auch der Stoffwechsel wird sich an die neuen Bedingungen adaptieren. Jede Muskelleistung geht mit einem erhöhten Sauerstoffverbrauch einher und es kommt zu einer relativen Sauerstoffnot, die wiederum nur durch die Anpassung von Herz, Kreislauf und Atmung aufgefangen werden kann. Nach Groh (12) stellt diese Sauerstoffnot den eigentlichen Trainingsreiz dar.

In den folgenden Abschnitten wird der allgemeine Einfluss des Trainings untersucht:

1.) Anpassung der Muskulatur:

- a) Die Zahl der Muskelfasern bleibt konstant.

Die Reizantwort besteht in einer Dickenzunahme

des Muskels durch Wachstum der einzelnen Muskelfasern (Erhöhung der Myofibrillenzahl).

Die Zunahme der Kraft wird nur durch den grösseren Muskelquerschnitt hervorgerufen.

- b) Die Durchblutung der trainierten Muskulatur ist erheblich besser. Die Zahl der Kapillaren und Anastomosen wird stark erhöht.

2.) Anpassung von Herz und Kreislauf:

- a) Training führt zu einer Grössenzunahme des Herzens (ausgenommen Sprinter, Springer, Werfer). Die Vergrösserung ist durch eine Volumenhypertrophie aller 4 Herzkammern bedingt. Diese Adaptation des Herzens führt zu einer Erniedrigung der Pulsfrequenz in Ruhe und Belastung. Das Schlag- und Minutenvolumen des Sportherzens ist in Ruhe herabgesetzt und kann unter Belastung grössere Schlag- und Minutenvolumina fördern als ein Herz von Untrainierten. Ebenso verhält es sich mit der Anspannungs- und Austreibungszeit.
- b) Unter Training erfolgt auch eine Regulation des Kreislaufs. Durch das in Ruhe herabgesetzte Schlag- und Minutenvolumen ist der Blutdruck systolisch niedriger, diastolisch eher etwas erhöht, also kleine Amplitude. Unter Belastung erfolgt eine erhebliche Vergrösserung der Blutdruckamplitude.

Das trainierte Herz leistet also hauptsächlich eine Volumenarbeit und weniger Frequenzarbeit; es schafft also die gleiche Leistung unter geringerem Arbeitsaufwand.

3.) Verhalten der Sauerstoffaufnahme:

Für die gleiche Leistung ist der Verbrauch von Sauerstoff beim Trainierten wesentlich geringer. Diese Abnahme wird durch eine bessere Sauerstoffübertragung in die Zelle und durch arbeitssparende Ökonomie der Funktionen ermöglicht. Bei Belastung kann der erhöhte Sauerstoffbedarf durch eine vergrößerte Durchströmung gedeckt werden; das wird wiederum nur durch einen trainierten Kreislaufapparat erzielt. Diese hohe oxydative Kapazität hat auch einen besseren Abbau der sauren Endprodukte im Stoffwechsel zur Folge und kann dadurch den Leistungsabbruch weiter hinausschieben.

4.) Steigerung der Phosphate:

Für die Leistung des Muskels kann als unmittelbare Quelle der ATP-Gehalt der Muskelzelle angenommen werden. Diese energiereichen Phosphate reichen für eine kurzfristige Muskellarbeit aus.

5.) Glykogenspeicherung:

Eine Anreicherung des Glykogens im Muskelgewebe als Trainingserfolg konnte schon früh nachgewiesen werden (Embsen, Habs (7)). 1967 fand Hultmann (16), dass im trainierten Muskel der Glykogenspiegel fast auf das doppelte ansteigt.

6.) Kaliumgehalt:

Als leistungsförderndes Moment beschrieben Nöcker und Schleusing (29) eine Erhöhung des Kaliumgehaltes der Muskelzelle.

7.) Anpassung der Enzymaktivität:

Nach Keul, Doll und Keppler (19) ist eine Steigerung der Leistungsfähigkeit der Zelle nur dann gegeben, wenn die einzelnen Substrate ausreichend für die Kontraktionsarbeit genutzt werden können. Erst die Zunahme der enzymatischen Kapazität bedingt einen entscheidend vermehrten Substratumsatz.

Eine unterschiedliche Anpassung an bestimmte Trainingsformen wird ebenfalls von Keul, Doll und Keppler (19) angenommen. So werden beim Ausdauertraining die oxydativen und bei kurzfristiger Arbeit

die glykolytischen Zellsysteme zunehmen. Bei kurzdauernder maximaler Kraftleistung steigt die ATPase- und Kreatinphosphokinaseaktivität. Die Sauerstoffaufnahme-fähigkeit ist bei Trainierten bei submaximaler und bei maximaler Arbeit erheblich grösser als bei Untrainierten. Das bedingt einen niedrigeren Laktat- und Pyruvatspiegel, denn diese oxydative Kapazität ermöglicht einen besseren Abbau der Endprodukte der Glykolyse.

In einer Zusammenfassung können also die 3 Grundtypen des Trainings auf folgende Weise erklärt werden:

- 1.) Training mit kurzfristigen Belastungsphasen (kürzer als 30 Sekunden) ergibt eine grosse Leistung bei maximaler Kraftentfaltung. Neben der Hypertrophie des Muskels kann dies nur durch einen hohen ATP-Umsatz erreicht werden. Dieser Bedarf kann, allerdings nur für kurze Zeit, aus dem Kreatinphosphatspeicher gedeckt werden.
- 2.) Training mit Belastungsphasen bis zu 4 Minuten Dauer bei hoher Intensität ergibt eine mittlere Leistung und submaximale Kraftentfaltung. Der Organismus geht dabei ein relatives Sauerstoff-

defizit ein, das erst nach Arbeitsabbruch wieder kompensiert wird. Die Zunahme der Glykogenspeicher und der glykolytischen Enzyme wird neben einer oxydativen Zunahme der Leistungsfähigkeit der Zelle zur verbesserten Bewältigung dieser Belastungsformen erforderlich sein (Keul, Doll, Keppler (19)).

- 3.) Training mit langwährenden Belastungsphasen und geringer Intensität bewirkt kleine Leistung und Kraftentfaltung über lange Zeit. Leistungsbegrenzend sind hier die Energiedepots, die überwiegend durch Oxydationsvorgänge abgebaut werden.

2.) Energiebereitstellung

Nach Karlson (18) hat heute jede Theorie über den Mechanismus einer Muskelkontraktion von der elektronen-optisch gesicherten Tatsache auszugehen, dass sich die im Muskel nachgewiesenen Eiweisse, das dickere Myosin und das Aktin, teleskopartig ineinanderschieben und somit eine Kontraktion bewirken. Bei Erschlaffung wird die Bindung wieder gelöst. Die dazu notwendige Energie wird durch energiereiche Phosphate bereitgestellt. Der direkte Energielieferant ist das ATP:



Die sofortige und für zirka 20 Sekunden Muskularbeit ausreichende Resynthese von ATP wird durch Kreatinphosphat nach der Lohmannschen Reaktion ermöglicht (25):



Auch wurden noch weitere Energiespeicher gefunden, die jedoch bei weitem nicht die Bedeutung von ATP und Kreatinphosphat haben und daher vernachlässigt werden sollen.

Bedeutung der Elektrolyte

Eine entscheidende Rolle beim Vorgang der Muskelkontraktion spielen verschiedene Elektrolyte, insbesondere die Kationen K^+ , Na^+ , Ca^{++} und Mg^{++} , sowie das Anion Cl^- .

Kalium und Natrium

An der Muskelfaser des Menschen besteht zwischen innerer und äusserer Membranoberfläche eine elektrische Potentialdifferenz, die zirka 90mV beträgt. Diese Potentialdifferenz wird im wesentlichen durch die unterschiedliche Verteilung der Kaliumionen im intra- und extrazellulären Raum hervorgerufen. Innerhalb der Zelle befinden sich 97 % der Kaliumionen, ausserhalb nur 3 %. Der Konzentrationsgradient K_i/K_e beträgt also 30 : 1. Das Natriumion dagegen befindet sich im wesentlichen im extrazellulären Raum und weist ein entgegengesetztes Diffusionsgefälle auf. Die negative Ladung des Zellinneren wird durch Chlorionen, Proteine und Phosphate bedingt. Diese ungleiche Verteilung der Ionen zwischen intra- und extrazellulärem Raum stellt eine aktive Leistung der Zelle dar. Durch ATP verbrauchende Pumpsysteme wird die Polarisierung der Membranen aufrechterhalten. Bei Erregung kommt es zu tiefgreifenden Veränderungen der Ionenverhältnisse.

Calcium

In den sogenannten Vesikeln des sarkoplasmatischen Retikulums finden sich hohe Konzentrationsgradienten für Calcium. Hasselbach (13) konnte nach-

weisen, dass für den Transport von 1 Mol Calcium durch die Vesikelmembran je nach Konzentrationsunterschied 1 oder 2 Mol ATP verbraucht werden. Diese rasche Freisetzung und Akkumulierung von Calciumionen ist für die Muskelkontraktion unerlässlich, da bekanntlich Ca^{++} den sogenannten "Erschlaffungsfaktor" (Hasselbach (13)) hemmt und die myofibrilläre ATPase aktiviert. Die Freisetzung und Speicherung von Ca^{++} erfolgt rhythmisch. Greef (10, 11) vergleicht die Wirkung der Calciumionen mit dem Zündfunken eines Motors.

Magnesium

Neben der Abhängigkeit der Erregbarkeit und Leistungsbereitschaft der Zelle von K_i/K_e Diffusionsgradienten ist Kalium ein Katalysator bei Phosphorylierungsvorgängen. Eine ähnliche chemische Wirkung kommt dem Magnesium zu. Nach Leuthardt (24) scheinen alle Kinase-Reaktionen, an welchen ATP beteiligt ist, von Mg^{++} abhängig zu sein. Auf den Antagonismus zwischen extrazellulärer Ca^{++} Erhöhung und Mg^{++} Erniedrigung in Bezug auf die Reizbildung und Kontraktionen sei hingewiesen. 1966 konnte Becker H. (5) bei Meerschweinchen in situ bei Gabe gleicher Mengen Ca^{++} und Mg^{++} nachweisen, dass die positiv inotrope Wirkung von Ca^{++} durch gleiche Mengen an Magnesium $^{++}$ aufgehoben wird. Ebenso ist bekannt, dass Mg^{++}

toxische Kaliumgaben antagonistisch beeinflusst.
1967 gab Hochrein (15) in einer Arbeit über
Untersuchungen an Meerschweinchenherzen an, dass
ebenfalls für Mg^{++} eine unterschiedliche Verteilung
im intra- und extrazellulären Raum besteht. Der
in seinen Untersuchungen errechnete Quotient
 Mg_i/Mg_e beträgt 8,33. Er nimmt daher an, dass
auch für Magnesium ein Transportsystem besteht,
um diesen Diffusionsgradienten aufrechtzuerhalten.

3.) Literaturübersicht

In neuerer Zeit sind im Zusammenhang mit Kalium-Magnesium-Aspartat zahlreiche tierexperimentelle und später auch klinische Untersuchungen bekannt geworden, die aufzeigen konnten, dass KMA fähig ist, die Kontraktionskraft der Muskulatur zu steigern, ausserdem den Zeitpunkt der Erschöpfung hinausschieben und die Erholungszeit zu verkürzen (1,6,22,23,27,28).

In ersten grundlegenden Untersuchungen beobachteten Laborit und Mitarbeiter 1958 (22, 23) bei Schwimmversuchen von mit KMA behandelten Ratten eine Hinauszögerung des Erschöpfungszustandes und eine Verkürzung der Erholungsphase. Im gleichen Jahr konnten Coirault und Thiebault (6) dieselben Feststellungen an Sportlern treffen. Dagegen konnte eine Leistungssteigerung nicht beobachtet werden. Laborit (22, 23) schrieb den ermüdungshemmenden Effekt von KMA vor allem dem Anion zu, das Kalium aber soll für das Elektrolytgleichgewicht der Zelle und das Magnesium als Aktivator für verschiedene Enzymsysteme von Bedeutung sein. Ausserdem tritt bei Laborit (22, 23) die Asparaginsäure besonders in der Funktion als Aminosäure auf. Ihre Angriffspunkte müssten demnach im Zitronensäure- und Harn-

stoffzyklus zu suchen sein. Nakahara (28) allerdings stellte mittels radioaktiv markiertem KMA keine besondere Beteiligung an diesen Zyklen fest. Er sieht in der Asparaginsäure vor allem die Fähigkeit Kalium- und Magnesium in das Zellinnere zu befördern, da die Wirkung von KMA allein auf den Kationen zu beruhen schien, denn er fand am musc. tibialis anterior der Ratte keinen gesicherten Unterschied in der Radioaktivität der α -Ketoglutar-säure und Brenztraubensäure nach einer Injektion von markiertem KMA.

Eine Überlastung des Herzens, insbesondere Drucküberlastung geht mit einer Verminderung der energiereichen Phosphate, einer Abnahme der intrazellulären Kaliumionenkonzentration und einer Zunahme der Natriumionenkonzentration einher (Hochrein (14, 15)).

Bayjusz (3) zeigte die Möglichkeit auf, die z.B. durch zu hohe Digitalisdosen toxisch geschädigte Muskelzelle durch Medikation von KMA vor weiteren Schäden zu bewahren und fast wieder auf die frühere Leistungsfähigkeit zurückzuführen. Als Begründung wird angenommen, dass der durch die Toxizität erniedrigte Gradient K_i/K_e durch KMA

wieder bedeutend gesteigert werden kann. Greef und Knippers (11), Sos, Rigo und Gati (32) und Mies (27) konnten dies bestätigen.

Es stellt sich die Frage, ob KMA nur an der geschädigten oder stark belasteten Zelle einen Effekt zeigt, oder ob auch an der gesunden Zelle eine Steigerung der Leistungsfähigkeit zu erwarten ist.

Coirault und Thiebault (6) stellten an gesunden Probanden zwar eine Hinauszögerung des Zeitpunktes der Erschöpfung und eine Verkürzung der Erholungsphase fest, eine akute Leistungssteigerung konnte jedoch nicht beobachtet werden. Anders aber Laborit (22, 23), der dem Salz der Asparaginsäure einen gewissen tonisierenden Effekt zubilligt und Nakahara (28), der von einer deutlichen Steigerung der Kontraktionsamplitude nach Gabe von KMA an Ratten berichtet. 1967 konnte Mies (27) ebenfalls einen starken positiv inotropen Effekt am belasteten wie unbelasteten Kreislauf am Meerschweinchen in situ nachweisen. Ahlborg und Mitarbeiter (1) fanden nach KMA-Applikation an 6 Sportlern ein bis zu 50 % verlängertes Durchhaltevermögen (Stehvermögen) bei einer konstanten submaximalen Leistung.

In unserer Versuchsreihe wurde untersucht, ob bei akuter Belastung unter vita maxima Bedingungen unter der Gabe von KMA eine über den Trainings-effekt hinausgehende Leistungssteigerung erzielt werden kann.

EXPERIMENTELLER TEIL UND DISKUSSION

I. METHODIK

Als Versuchspersonen dienten 10 freiwillige herz- und kreislaufgesunde Sportstudenten von denen keiner Hochleistungssportler war. Ihr Gewicht betrug 69 kg, die Grösse 175 cm und das Alter war 23 Jahre im Mittel.

Die allgemeinen Bedingungen, die von Mellerovicz (26) in seinem Buch "Ergometrie" angegeben sind, werden, um vergleichbare ergometrische Leistungen zu bekommen, eingehalten.

1.) Versuchsanordnung und Ablauf

Die Versuche wurden auf einem Fahrradergometer (Ergotest, Fa. E. Jäger) mit Umdrehungszahlmesser durchgeführt. Sie fanden alle unter "vita maxima" Bedingungen statt.

Die Probanden behielten den ihnen vertrauten Tagesrhythmus ungeachtet der Versuche bei. Irgendeine besondere Ernährung wurde nicht gegeben. Die Versuche wurden als sogenannte Doppelblindversuche durchgeführt.

Zunächst wurde die Versuchsperson auf dem Fahrradergometer 6 Minuten lang mit 100 Watt belastet. Das entspricht einer Leistung von 612 kpm/min bei einer Umdrehungszahl von 60/min. In der Folgezeit wurde die Belastung jede

Minute um 25 Watt gesteigert, so dass also in der 7. Minute 125 Watt, in der 8. Minute 150 Watt usw. geleistet wurde, bis zur Erschöpfung der Versuchsperson. Anschliessend folgte dann eine Erholungsphase von 6 Minuten.

Beim Versuchsablauf wurden folgende Messwerte registriert:

- A.) Das EKG (Minograph, Cardirex 6t, Fa. Siemens) wurde mit den Standardableitungen I, II, III nach Einthoven sowie den Brustwandableitungen V_1 , V_2 und V_5 nach Wilson abgeleitet und in den letzten Sekunden jeder abgelaufenen Minute registriert, ausserdem kurz vor Versuchsbeginn und 30 Sekunden lang unmittelbar nach Abbruch des Versuches. Allerdings wurde die Einthoven'sche Ableitung modifiziert, da die Saugelektroden an den Versuchspersonen durch die Bewegungen auf dem Ergometer nicht gehalten hätten. Man befestigte sie also deswegen an den beiden Schultern und an den Rippenbögen. Aus dem EKG wurde dann die Herzfrequenz entnommen.
- B.) Der Blutdruck (Tensiomat 69 A, Fa. W. Wilkens) wurde automatisch nach der Riva-Rocci-Methode registriert und zwar vor dem Versuch, danach am Ende der 2. und 5. Minute, sowie unmittelbar nach Abbruch des Versuches und wiederum in der 2. und 5. Minute der Erholungsphase.

- C.) Alle spirometrischen Werte wurden mit dem Spirographen (Magnatest, Typ 610, Fa. Dargatz: geschlossenes System, ventilgesteuert) registriert:
- a.) Atemfrequenz und
 - b.) Sauerstoffaufnahme (ccm/min) wurden aus der aufgezeichneten Kurve entnommen.
 - c.) Atemminutenvolumen (ccm), sowie
 - d.) Kohlendioxydabgabe registrierte der Apparat automatisch; die Kohlendioxydabgabewerte konnten allerdings nicht verwendet werden, da das Gerät trotz mehrmaliger Reparatur nicht einwandfrei funktionierte. Aus diesem Grund konnte auch der respiratorische Quotient nicht bestimmt werden.
 - e.) Atemvolumen (AMV/AF in ccm),
 - f.) Atemäquivalent (AMV/Sauerstoffaufnahme) und
 - g.) Sauerstoffpuls wurden dann mit Hilfe der oben erwähnten Werte errechnet.

Sauerstoffaufnahme, AMV und AV wurden auf die Standardbedingungen von 0° C und 760 mm Hg gebracht.

2.) Versuchsfolge

Die Versuche wurden in der Zeit vom 15. Juni 1969 bis 31. Juli 1969 durchgeführt. Sie erstreckten sich je Proband über 3 Wochen und umfassten 8 Versuche pro Versuchsperson. Die Raumtemperatur betrug dabei im Mittel 19°C , die Luftfeuchtigkeit 55 % und der Barometerstand 740 mm Hg.

Versuch 1, 2 und 3 waren Leerversuche ohne Medikation, da sich die Versuchspersonen erst an die Apparaturen, vor allem an die Gesichtsmaske, gewöhnen sollten. Diese Leerversuche erfolgten in der ersten Woche. Von den Versuchen 4-7, welche in der zweiten Woche stattfanden, wurden 2 Versuche mit Placebogaben und 2 mit KMA-Gaben durchgeführt. Der achte Versuch, wiederum ohne Medikation, fiel in die dritte Woche.

Schema der Medikation (wobei L = Leerversuch, P = Placeboversuch und T = Versuch mit Trommcardin bedeuten):

Versuch Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8
	L	L	L	P	P	T	T	L

3.) Medikation

Die Sportstudenten erhielten zu Versuch 4 und 5 je 5 x 4 Placebos und zu Versuch 6 und 7 je 5 x 4 Dragees Kalium-Magnesium-Aspartat (Trommcardin^R), wobei 1 Dragee 175 mg Kalium-Aspartat und 175 mg Magnesium-Aspartat enthielt. Begonnen wurde mit der Einnahme von 1 x 4 Dragees am Abend des Tages vor dem Versuch, so dass am Versuchstag bis zum Versuchsantritt noch 4 x 4 Dragees, 4 davon 1 Stunde vorher, eingenommen werden mussten. Fand am darauffolgenden Tag wieder ein Versuch statt, so war die Reihenfolge der Einnahme die gleiche.

Beispiel (x = Versuch):

1. Woche				2. Woche						3. Woche		
Di	Mi	Do	Fr	So	Mo	Di	Mi	Do	Fr	So	Mo	Di
x	x		x		x	x		x	x			x
1	2		3		4	5		6	7			8
				1x4	4x4	4x4	1x4	4x4	4x4			
					1x4			1x4				
				P	P	P	T	T	T			

II. ERGEBNISSE UND DISKUSSION

Bei den Ergebnissen fallen die grossen Unterschiede zwischen den jeweils ersten und den folgenden Versuchen auf. Die Gründe dürften sicher in den ungewohnten Versuchsbedingungen zu finden sein. Keine der Versuchspersonen kannte vorher den Versuchsverlauf, die Instrumentation und war vor allem nicht mit der Gesichtsmaske vertraut. Unter anderem lagen auch in den Versuchen 2 bis 8 die geleisteten Kpm-Zahlen fast immer höher als im Versuch 1. Dadurch ergaben sich vor allem für die Erholungsphase doch zum Teil unterschiedliche Werte. Deshalb wurde in den Berechnungen und Kurven der 1. Versuch eliminiert.

Bei den letzten 3 der 8 Versuche kann noch ein Trainingseffekt zu dem zuvor bestehenden Trainingszustand in Erwägung gezogen werden, denn nach Mellerowicz (26) und Reindell (31) stellt die oben angeführte Belastung in Intensität und Zeitdauer bereits einen Trainingsreiz dar, der zu messbaren Veränderungen der Ergebnisse führt.

1.) Verhalten des Blutdruckes

Die bei Sportlern oft gefundene Erniedrigung des systolischen Blutdruckes in Ruhe kann nicht bestätigt werden. Mit etwa 130 mm Hg entspricht er bei dem Alter der Probanden der Norm. Ebenso verhält es sich mit dem diastolischen Druck in Ruhe, der bei Trainierten eher etwas erhöht sein soll.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen der Untrainierten (34) bei denen der systolische Blutdruck im Laufe der Versuche leicht abfällt, findet man bei den Sportstudenten, dass der systolische Blutdruck von Versuch zu Versuch meistens leicht ansteigt. Ausserdem fällt die geringe Erhöhung des systolischen Blutdrucks unter KMA in der Erholungsphase (s. Abb. 1) auf.

Ein signifikanter Unterschied liess sich aber nicht aufzeigen. Dieser Befund steht ebenfalls im Gegensatz zu den Ergebnissen der Untrainierten (34), bei denen eine Abnahme der systolischen Blutdruckwerte unter KMA-Medikation gefunden wurde.

Der diastolische Blutdruck fiel unter Belastung immer ab. Dabei lag er unter Placebogabe niedriger als unter KMA-Einfluss, unter welchen

allerdings zum Teil eine erheblich höhere Arbeit geleistet werden konnte. In der Erholungsphase fällt das starke Absinken des diastolischen Druckes teilweise bis auf 25 mm Hg unmittelbar nach der Belastung auf. Dieser Effekt ist beim Trainierten besonders stark ausgeprägt. Die Blutdruckamplitude erreicht bei der Messung unmittelbar nach der Höchstbelastung den grössten Wert.

Diskussion

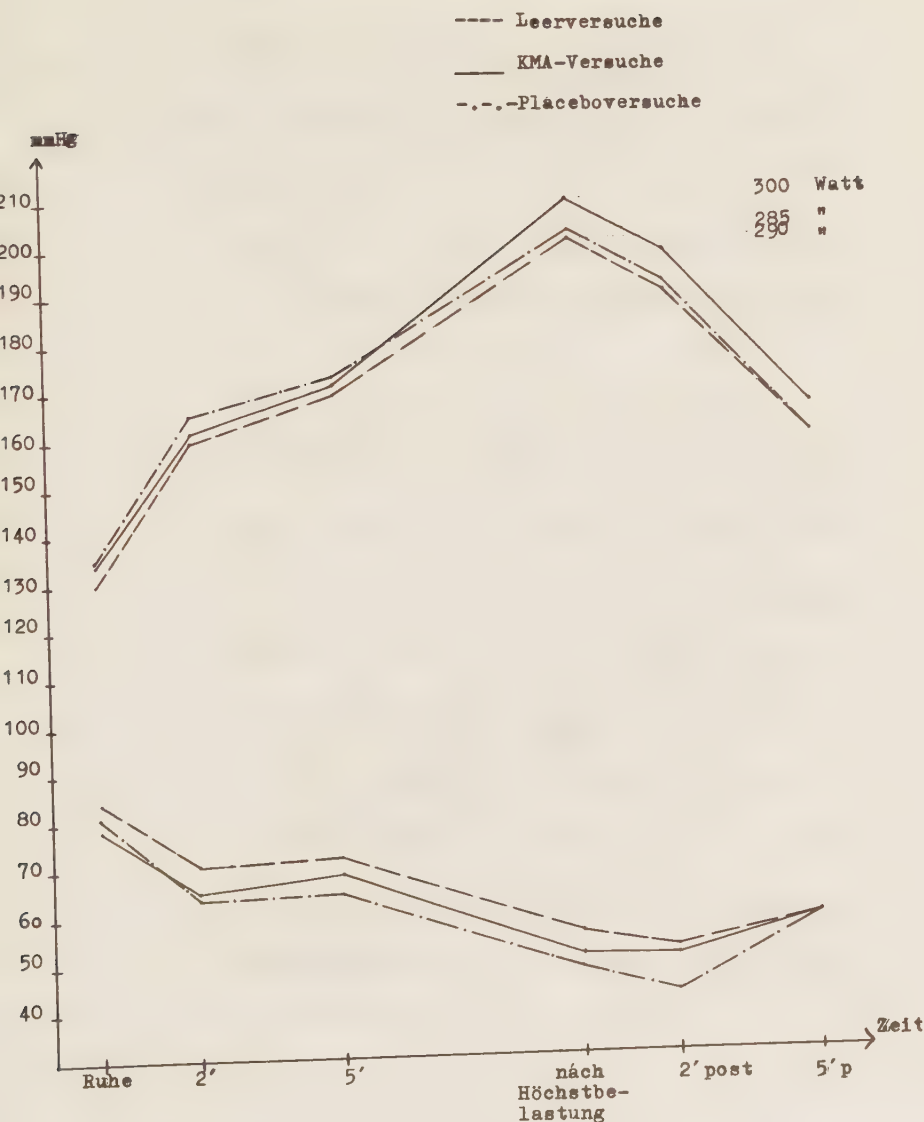
Nach Reindell (31) zeigt der diastolische und systolische Blutdruck während der Belastung annähernd das gleiche Verhalten wie der Blutdruck von Untrainierten: der systolische Blutdruck steigt mit zunehmender Belastung an, der diastolische bleibt unverändert oder nimmt nur gering zu. Bei unseren Probanden jedoch wurde festgestellt, dass der diastolische Blutdruck unter der Belastung immer abfiel. Dies dürfte durch die Abnahme des peripheren Widerstandes bedingt sein (nach Groh (12)). Damit ist auch der geringe Anstieg des systolischen und der stärkere Abfall des diastolischen Druckes beim Trainierten erklärt.

Eine von mehreren Autoren (5, 11, 21, 27, 32) beschriebene antihypertensive Wirkung des KMA wurde bei unseren Probanden nicht gesehen. Dies stimmt mit den Befunden von Becker F. (4) überein, wonach nur der pathologisch erhöhte Blutdruck durch KMA gesenkt wird, nicht aber der normale, der unbeeinflusst bleibt. In unserem Kollektiv fanden sich aber keine Sportler mit hypertoner Regulationsstörung. Sos, Rigo und Gati (32) beschrieben einen antihypertensiven Effekt von KMA-Infusionen an Ratten, bei denen nach einer cardiopathogenen S 65 Diät, der Blutdruck erhöht worden war. Bei gleichzeitiger zusätzlicher Applikation von KMA konnte diese Blutdruckerhöhung verhindert werden. Bei einem weiteren Tierkollektiv, das mit anderen Aspartatsalzen (Na-Ca-Aspartat) behandelt wurde, konnte keine antihypertensive Wirkung beobachtet werden.

Die blutdrucksenkende Wirkung des KMA wird mit dem schon länger bekannten vasodilatierenden Einfluss des Mg^{++} auf den Tonus der Gefäßmuskulatur erklärt. So beobachteten Szelenyi und Mitarbeiter (33) bei in vitro und in vivo Bedingungen und Gavrilesco (9) bei ischämischen Extremitäten an Menschen eine Vermehrung des Blutdurchflusses

in den Gefässen auf eine KMA-Therapie hin. Sie sahen aber nicht nur im Magnesium den Grund für den vermehrten Blutdurchfluss, sondern auch in dem synergistisch wirkenden Aspartat, denn beide zusammen verabreicht, ergaben einen noch grösseren Effekt.

Abbildung 1 : Blutdruck (mm Hg)
Mittelwerte



2.) Verhalten der Herzfrequenz

Schon längere Zeit ist bekannt, dass Training - abgesehen von einigen Sportarten, wie Springen und Werfen - zu einer Grössenzunahme und Ruhefrequenzabnahme des Herzens führt. Für das Ausmass ist die Art des Sportes, sowie die Intensität und Dauer mit der er betrieben wird, verantwortlich; aber auch die individuelle Veranlagung darf dabei nicht übersehen werden.

Bei unseren Sportlern zeigt die Herzfrequenz in Übereinstimmung mit Reindell (31) folgende Besonderheiten gegenüber den Untrainierten (34): Einen schnelleren initialen Anstieg der Frequenz bei Belastung sowie eine Erniedrigung der Herzfrequenz bei sämtlichen Belastungsstufen. Je höher die Belastungsstufe wird, desto deutlicher treten die Unterschiede hervor, da hier die Zunahme der Frequenz bei den Sportlern wesentlich geringer ist. So liegt sie im Bereich der zu Anfang 6 Minuten lang zu leistenden 100 Watt bei etwa 135/min, bei den Untrainierten jedoch bei 150/min. Sogar unter den jeweiligen Höchstbelastungen, die bei den Trainierten erheblich höher liegen, ist sie bei diesen immer noch um 10/min geringer. Nach Beendigung der

Belastungen erfolgt zunächst ein starker Abfall der Frequenz, danach jedoch nähert sie sich nur langsam dem Ausgangswert, da die Belastungsstufen unter *vita maxima* Bedingungen durchgeführt wurden. Bei unseren Versuchen lag die Herzfrequenz nach 6 Minuten noch um 30 höher als der Ruhewert.

Auch hier zeigen die Versuchsergebnisse dasselbe Resultat wie bei den beiden Gruppen der Untrainierten (43), nämlich keine signifikanten Unterschiede zwischen den mit KMA und Placebo durchgeführten Versuchen. Ebenso kann auch hier festgestellt werden, dass die Werte vom 1. bis zum 8. Versuch nahezu immer etwa um 10 Schläge abfallen. So beträgt zum Beispiel die Frequenz bei der Belastungsstufe von 150 Watt im 1. Versuch 152 im Mittel, beim 8. Versuch jedoch nur 142 Schläge in der Minute. Weiterhin ist aus der Kurve (siehe Abb. 2) ersichtlich, dass die Werte der jeweiligen Versuche meist dicht beisammen liegen im Gegensatz zu den Ergebnissen der Untrainierten (43) bei denen ein grösserer Unterschied zwischen Placebo und KMA festgestellt wurde.

Diskussion

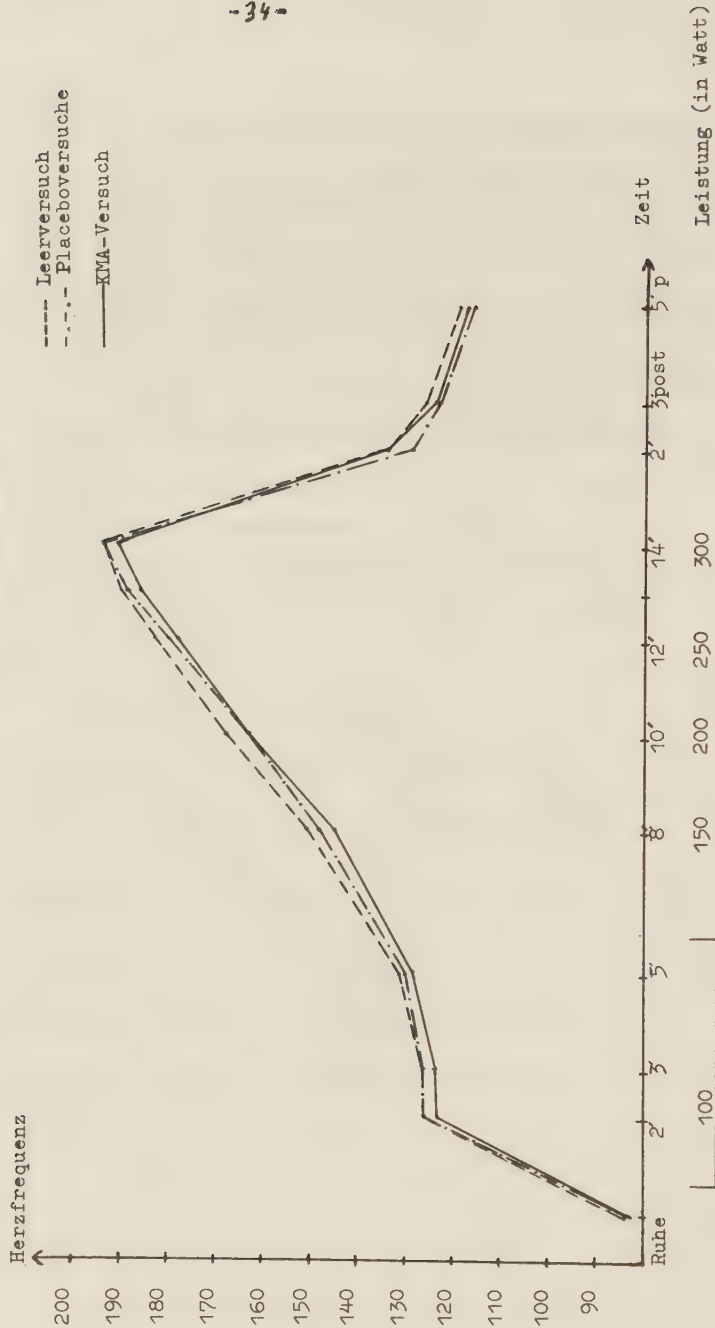
Eine Abnahme der Herzfrequenz konnte nicht festgestellt werden. Im Mittel betrug sie maximal 4 pro Minute (siehe Abb. 2). Dies stimmt mit den Befunden von Ahlborg (1) überein, der seine Untersuchungen bei konstanter Belastung durchgeführt hatte und erst 60 Minuten nach Beendigung der Versuche unter KMA eine signifikante Verminderung der Herzfrequenz festgestellt hatte. Vielleicht hätten unsere Versuchspersonen ähnliche Ergebnisse gezeigt, wenn die Versuche länger durchgeführt und nicht schon 6 Minuten nach Abbruch der Belastung beendet worden wären.

Auch bei diesen Ergebnissen ist daran zu denken, dass es sich um eine physiologische, belastungsbedingte Tachycardie handelt. Eine wesentliche Frequenzsteigerung, wie sie bei pathologischer Frequenzsteigerung bei einer Erkrankung des Herzens beobachtet wurde (Mies (27)), ist nicht zu erwarten. So bildeten sich z.B. die digitalisinduzierten Arrhythmien auf die Behandlung mit KMA hin rasch zurück (21, 30).

Durch die Beobachtung von Tonak (34) bei untrainierten Medizinstudenten, der bereits mit der halben Dosis KMA eine Verminderung der Herzfrequenz bis nahe an die Signifikanzgrenze erreichen konnte und unseren Ergebnissen, die nur eine geringe Abweichung zu den Placeboversuchen aufzeigten, kann man vielleicht sagen, dass eine so hohe Dosierung nicht nötig gewesen wäre.

Abbildung: 2

Herzfrequenz
Mittelwerte



3.) Verhalten der während der 8 Versuche von den Probanden erbrachten Leistung

Von den Trainierten wurde im Schnitt eine Leistung von 13350 kpm erbracht. Das sind 3350 mehr und entspricht etwa 2 Minuten längerer Arbeit bei den Belastungsstufen 250 und 275 Watt als bei den Untrainierten (34). Dreimal wurde das Maximum von 16065 kpm (entspricht der Belastung von 325 Watt) erreicht. Ebenso wie bei den Untrainierten (34) konnte auch hier wie aus der Kurve (Abb. 3) ersichtlich zwar eine Leistungssteigerung erzielt werden, die jedoch nicht signifikant ist. Sie beträgt vom 4. Versuch (Placebo) ausgesehen beim 6. Versuch (KMA) + 7,68 % und beim 7. Versuch (KMA) + 8,64 %. Der 1. Versuch wurde bei diesen Berechnungen ausgelassen. Würde man ihn mit einbeziehen, so wäre eine Leistungssteigerung im 7. Versuch trotzdem auch nur von 9,69 % zu verzeichnen.

Bei der Betrachtung der Kurve fällt hier sofort der Leistungsabfall bei den Placeboversuchen 4 und 5 auf, während die Leistung der Untrainierten im Mittel vom ersten bis zum letzten Versuch anstieg. Es konnte aber nicht geklärt werden, wodurch dieser Abfall zustande kam.

Diskussion

Trotz der doppelten Dosis - den untrainierten Medizinstudenten über gesehen (34) - konnte bei unserer Versuchsanordnung mit KMA keine deutliche Leistungssteigerung gefunden werden. Allerdings ist ein sehr ungleiches Verhalten zwischen den einzelnen Probanden erkennbar: Das Leistungsmaximum liegt zwar bei der Mehrzahl unter der KMA-Medikation, bei 4 Versuchspersonen jedoch im Versuch 8 (Trainingseffekt ?) und im Versuch 5 (siehe Abb. 3 a). Auch die bei den einzelnen Versuchen erbrachte Leistung ist bei den jeweiligen Probanden recht unterschiedlich, wobei die Differenz bis zu 5500 kpm beträgt.

Die Ergebnisse von Nakahara (28) der eine deutliche Zunahme der Muskelkraft und Kontraktionsamplitude unter KMA beschrieb, wie auch die von Ahlborg (1) konnten wir nicht bestätigen. Ahlborg wählte allerdings eine konstante Belastungsstufe, während wir die Versuche unter *vita maxima* Bedingungen durchführten, bei der nach jeder Minute die Belastung erhöht wird.

Abbildung:3

Leistung (kpm)

Mittelwerte

L = Leerversuch

P = Placeboversuch

T = Tromcardinversuch

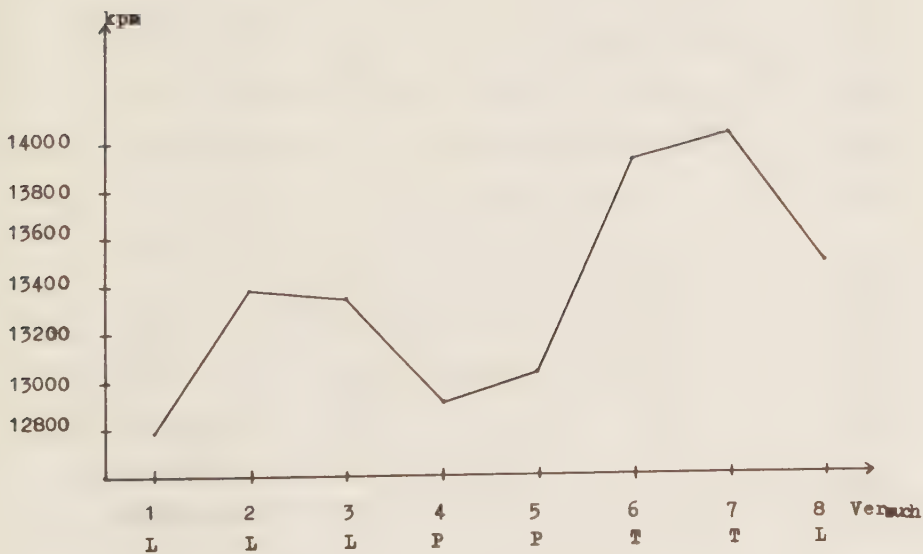
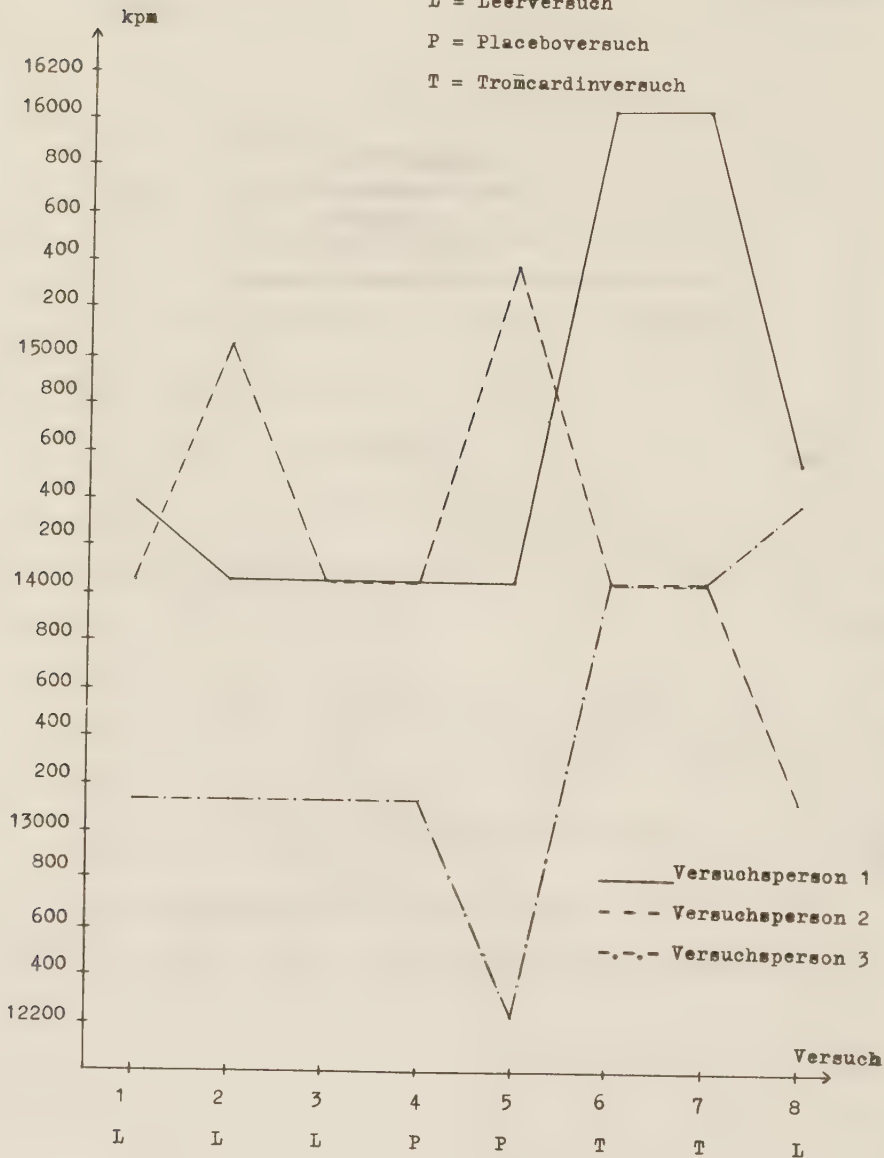


Abbildung 3 a : Leistung (kpm)
Mittelwerte

L = Leerversuch

P = Placeboversuch

T = Trommcardinversuch



4.) Verhalten der Sauerstoffaufnahme

Untersuchungen von Reindell und Mitarbeitern (31) ergaben bei gleicher ergometrischer Leistung keine signifikanten Unterschiede zwischen Trainierten und Untrainierten bei der Sauerstoffaufnahme. Auch unsere Ergebnisse konnten dies bestätigen. Ebenso wie die Untrainierten (34) erreichten die Sportstudenten in den ersten Minuten der Belastung eine Sauerstoffaufnahme von 1600 ccm/min im Mittel. Die oben erwähnte Ökonomisierung der Funktionen verursacht wohl nur in der Spezialdisziplin eines Sportlers bei gleicher Leistung einen geringeren Sauerstoffverbrauch, der jedoch nur 1 - 5 % beträgt (26).

Der von Astrand (2) gefundene geradlinige Anstieg der Sauerstoffaufnahme im Bereich submaximaler Leistungen kann auch hier bestätigt werden. Ebenso ist beim Verhältnis zwischen Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme im Bereich bis ungefähr 1500 kpm ein linear proportionaler Anstieg zu bestätigen. Die von Astrand (2) errechneten maximalen Sauerstoffaufnahmewerte bei 1500 kpm/min wurden von unseren Versuchspersonen bei weitem nicht erreicht. So berechnet er in seinem Nomogramm 3600 ccm Sauerstoff bei 1500 kpm/min. Unsere Sportstudenten

erreichten jedoch bei einer Belastung von 1836 kpm/min (entspricht 300 Watt) eine maximale Sauerstoffaufnahme von 3750 ccm/min. Bei 1500 kpm/min lag sie etwa bei 3000 ccm/min.

Im Gegensatz zu allen anderen Ergebnissen, auch die der Untrainierten (34), konnte in der Sauerstoffaufnahme bei den Sportstudenten doch ein signifikanter Unterschied zwischen einzelnen Versuchen festgestellt werden. So ergab sich in der 5. Minute im Bereich der 100 Watt Belastung zwischen Versuch 3 (ohne Medikation) und Versuch 7 (KMA) eine signifikante Differenz von $p < 0,10$, zwischen Versuch 4 (Placebo) und 7 (KMA) sogar $p < 0,02$. Wie aus Tabelle 11 ersichtlich war auch noch ein signifikanter Unterschied bei 200 Watt, unter Höchstbelastung, sowie in der 5. Minute der Erholungsphase festzustellen. Bei den übrigen Belastungsstufen war zwar manchmal noch eine Differenz der einzelnen Versuche ersichtlich, die jedoch meist nicht signifikant war.

Diskussion

Zu diesen Ergebnissen ist zu bemerken, dass nach Mellerowicz (26) bei der Sauerstoffaufnahme im Rahmen solcher Belastungen wie sie

hier durchgeführt werden kein Trainingseffekt berücksichtigt zu werden braucht.

Nakahara (28) fand nach der Applikation von KMA eine deutliche Erhöhung der ATP- und PK-Werte. Da ATP nun direkt in die Atmungskette eingreift, müsste sich eine Ökonomisierung im Sauerstoffverbrauch der Zelle einstellen. Ausserdem greift KMA auch in den Zitronensäurezyklus ein, denn das Aspartat wird durch Desaminierung über Oxalacetat zu alpha-Ketoglutarat abgebaut, was ein wichtiger Bestandteil des Zyklus ist. Im Einklang damit steht eine Veröffentlichung von Gavrilescu und Mitarbeitern (9), die nach Gabe von KMA eine Zunahme der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz an den ischämischen Extremitäten des Menschen ergab. Dieser Befund lässt auf eine bessere Verwertung des angebotenen Sauerstoffs in der erkrankten Extremität schliessen. Das kann einmal mit der gefässerweiternden Wirkung des Magnesiums und synergistisch des Aspartats (s.o.) erklärt werden; aber auch das direkte Eingreifen des Aspartats in den Zellstoffwechsel spielt eine wichtige Rolle (Desaminierung des Aspartats zu Oxalacetat und weiter über alpha-Ketoglutarat Einschaltung in den Zitronensäurezyklus).

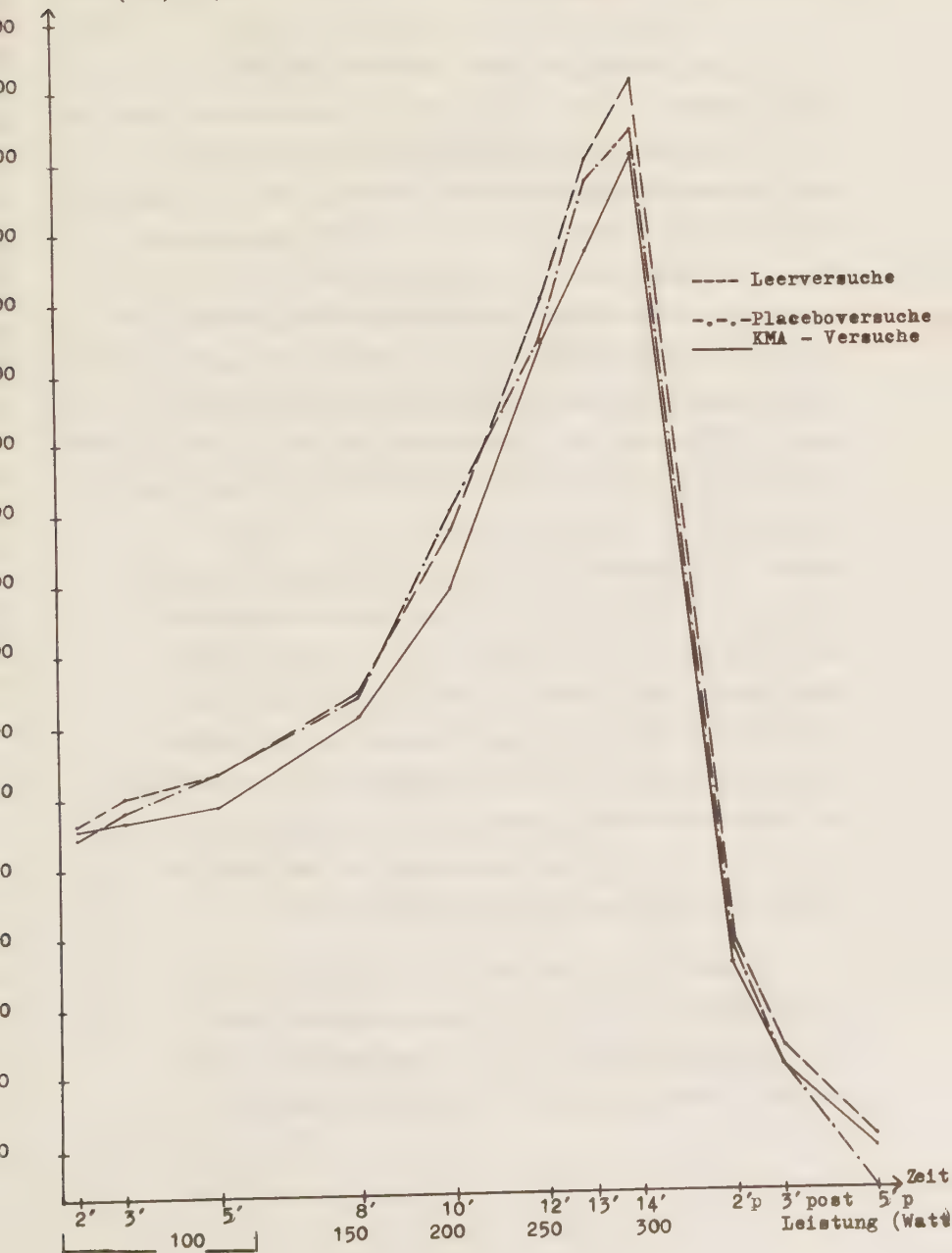
Es ergibt sich also durch den direkten Weg des ATP zur Atmungskette und durch das Eingreifen des Aspartats in den Zitronensäurezyklus ein zweifacher Grund für die bessere Ausnutzung des angebotenen Sauerstoffs in der Zelle. Die Resultate von Kanther (17) passen gut in diese Vorstellung. Er berichtet 1965 über KMA unter Hypoxie-Bedingungen beim klinisch gesunden Menschen. Im EKG ergab sich bei ihm eine deutliche Einschränkung des hypoxischen T- und QR-Verlustes. Bei klinisch Herzkranken zeigte sich sogar eine bis über 100 %ige Einsparung des hypoxischen T-Potentialverlustes unter KMA. Von Bedeutung war dabei, dass sich keine Unterschiede in der respiratorischen Sauerstoffaufnahme vor und nach KMA-Applikation ergaben.

Trotz der vorliegenden positiven Ergebnisse ist die festgestellte Signifikanz kritisch zu beurteilen, da einmal zum Beispiel in der 5. Minute der 100 Watt Belastung zwischen Versuch 4 (Placebo) und 7 (KMA) der Unterschied signifikant ist, dagegen zwischen Versuch 5 (Placebo) und 7 aber nicht. Dies kann z.B. beeinflusst sein durch die Ungenauigkeit des Messverfahrens, das eine grosse Steuung der Einzelwerte einmal durch die Apparatur (siehe Mellerowicz (26)) und zum anderen durch die zum Teil doch subjektive Auswertung zulässt.

Abbildung 4 :

O₂ - Aufnahme
(ccm/min)

Sauerstoff-Aufnahme (ccm/min)
Mittelwerte



III. ABSCHLIESSENDE BEMERKUNGEN UND DISKUSSION

Die von Laborit (22, 27), Nakahara (28) und vielen anderen (1,5,6,22,23,27,28) nach Applikation von KMA gefundene eindeutige Zunahme der Muskelspannkraft und des ermüdungshemmenden Effekts, der mit einer Erleichterung des Wiedereintritts des Kaliumions durch KMA in die Muskelzelle nach Erregung erklärt wird, konnte bei der hier angewandten Versuchsmethodik trotz hoher Medikation nicht gefunden werden. Neben der Methodik dürften dafür auch noch andere Gründe von ausschlaggebender Bedeutung sein. Bei dem von den anderen Autoren verwendeten Untersuchungsgut handelte es sich meist um Tiere. Falls es überhaupt Versuche "in situ" waren, fanden sie an narkotisierten Tieren statt, die dadurch schon vor den eigentlichen Untersuchungen entscheidend geschwächt waren. Durch Applikation von KMA kann dann diese Insuffizienz leichter gebessert oder ganz zum Verschwinden gebracht werden. Handelte es sich jedoch um Untersuchungen aus dem klinischen Bereich, so wurden die Versuche meistens an Probanden durchgeführt, deren Herz- und Kreislaufsystem keineswegs mit dem eines Gesunden oder gar eines Sportlers vergleichbar ist.

Bei herz- und kreislaufgesunden Normalpersonen oder Trainierten ist eine Wirkung von KMA im Sinne der Ergebnisse Laborits (22, 23) und Nakaharas (28) (positiv inotrop und negativ chronotrop) nur bei

Dauerleistungen zu erwarten, wie die Versuche von Ahlborg (1) zeigten. Versuche unter vita maxima Bedingungen, bei denen nach jeder Minute die Leistung gesteigert werden muss, lassen einen messbaren Effekt, soweit von dem Sauerstoffverbrauch abgesehen wird, vermissen. Ein Einfluss auf die Erholungsphase wurde nicht untersucht.

Nach unseren Ergebnissen dürfte eine prophylaktische Gabe von KMA auf eine kurzfristige sportliche Belastung (Sprinter) keinen leistungssteigernden Effekt haben, im Gegensatz zur Dauerleistung, wo eine Leistungssteigerung beschrieben wurde (Ahlborg (1)).

Z U S A M M E N F A S S U N G

Die vorliegende Arbeit untersucht die Wirkungen des Kalium-Magnesium-Aspartats auf die Leistungsfähigkeit herz- und kreislaufgesunder Sportstudenten unter *vita maxima* Bedingungen. Dabei finden sich:

1. Die prophylaktische Gabe von K-Mg-Aspartat zeigte keinen Einfluss auf die durch Belastung hervorgerufene physiologische Blutdrucksteigerung.
2. Die prophylaktische Gabe von K-Mg-Aspartat wirkt nicht signifikant negativ chronotrop auf die belastungsbedingte Herzfrequenzsteigerung.
3. Die prophylaktische Gabe von K-Mg-Aspartat zeigte nur einen geringen, nicht signifikanten leistungssteigernden Effekt unter *vita maxima* Bedingungen.
4. Die prophylaktische Gabe von K-Mg-Aspartat führte zu einer signifikanten Verminderung der Sauerstoffaufnahme während der Belastung.

Die Befunde wurden mit der einschlägigen Literatur in Verbindung gebracht und diskutiert.

Blutdruckeinzelwerte (in mm Hg) KMA im 6. und 7. Versuch
5. Minute, 100 Watt

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	180/70	180/80	180/70	160/70	190/80	190/80	170/80	190/70
2	140/35	140/80	170/70	135/60	150/60	150/70	150/60	160/80
3	140/65	150/70	160/65	175/70	170/40	160/55	170/65	160/60
4	150/60	175/80	190/80	180/70	180/70	190/70	170/70	190/70
5	150/60	170/55	170/50	160/50	170/45	170/30	160/60	160/40
6	180/95	200/90	170/70	200/80	190/85	180/80	220/95	175/85
7	170/90	190/80	180/50	220/80	200/90	190/65	190/50	190/90
8	140/80	160/85	155/80	170/70	155/75	160/60	150/75	140/80
9	160/85	155/90	160/85	170/70	170/70	160/80	150/70	160/90
10	160/60	150/60	160/40	150/30	170/25	160/25	170/40	180/35
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	157/70	167/77	170/66	170/65	175/64	171/62	170/67	171/70
Streuung	15,670/17,950	11,167/14,869	15,714/21,186	21,602/15,465	17,070/19,578			
	19,321/11,882	20,412/15,092	15,238/19,867					

Blutdruckeinzelwerte (in mm Hg): KMA im 6. und 7. Versuch
 Unmittelbar nach Höchstbelastung

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	180/40	180/40	200/50	205/30	200/25	210/40	200/50	230/25
2	170/30	230/50	210/70	190/50	190/50	190/70	210/55	190/40
3	200/60	230/70	220/70	220/65	220/35	225/34	240/40	230/30
4	170/60	230/25	220/40	225/60	210/50	240/70	200/90	240/70
5	170/40	220/50	170/25	180/25	200/40	200/25	210/25	180/25
6	190/60	190/70	195/80	215/60	210/60	180/70	195/60	190/70
7	190/85	190/70	210/60	200/40	220/50	170/70	210/40	170/60
8	150/75	./.	190/60	195/60	170/60	240/65	190/80	180/70
9	205/60	180/85	160/70	210/80	180/65	210/90	190/70	190/50
10	155/50	190/45	210/25	190/25	220/25	240/25	240/25	230/25
n	10	9	10	10	10	10	10 m	10
m	178/56	203/56	199/55	203/50	202/46	211/56	209/54	203/47
Streuung	18,287/16,633	20,282/19,436	17,511/14,298	25,652/22,705	26,267/19,867			
	23,452/18,837	14,567/18,774						

Blutdruckeinzelwerte (mm Hg) KMA im 6. und 7. Versuch
5. Minute Erholungsphase

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	160/50	190/30	170/55	170/50	170/60	170/50	170/30	190/50
2	140/50	135/70	150/70	130/60	130/60	150/80	145/60	150/70
3	140/60	175/60	150/55	165/50	165/40	150/40	160/80	130/70
4	130/55	210/35	200/55	180/55	170/70	190/50	175/70	210/65
5	120/30	170/50	130/40	150/50	170/40	170/40	160/40	150/50
6	160/75	170/80	180/85	170/90	160/80	150/75	155/80	140/85
7	140/80	130/60	170/50	145/60	180/70	110/40	150/70	145/80
8	125/75	130/70	160/60	150/60	150/70	220/70	150/80	140/70
9	130/70	125/75	130/70	150/70	150/75	160/70	140/70	150/70
10	145/60	150/55	160/50	150/30	180/25	210/30	230/50	200/45
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	139/61	159/59	160/59	150/58	163/59	168/55	164/63	161/66
Streuung	13,498/15,174	21,602/12,866	15,500/18,073	25,717/17,669	28,328/13,218			
	28,968/16,507	14,869/15,500	32,249/17,709					

Die Differenzen der Mittelwerte, die Signifikanz und der Freiheitsgrad wurden in den 3 Tabellen der Ergebnisse des Blutdrucks nicht angegeben, da nirgends, auch annähernd nicht, ein signifikanter Unterschied erreicht wurde.

Mittelwerte der Herzfrequenz KMA im 6. und 7. Versuch

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Belastung	Zeit							
100 W	128	127	124	125	127	126	120	124
100 W	130	125	126	125	127	125	122	122
100 W	132	130	131	129	131	131	127	127
150 W	152	150	151	148	147	147	143	142
200 W	168	168	168	164	162	165	161	162
250 W	184	182	184	181	180	181	178	179
275 W	195	189	190	189	188	187	185	183
300 W	194	192	197	192	196	193	189	190
2' p	139	133	135	128	130	136	132	126
3' p	128	126	126	123	123	125	124	118
5' p	121	117	120	117	114	119	116	111

Leistungseinzelwerte (in kpm): KMA im 6. und 7. Versuch

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	15056	16049	14062	14062	14062	15387	16049	15056
2	14493	14062	14062	14062	14062	16049	16049	14559
3	14062	15056	14062	14062	15387	14062	14062	13145
4	13757	14062	14062	14062	12228	15056	15056	15387
5	14062	14062	16049	14062	14062	14062	15056	14062
6	10547	10547	10547	10547	10547	12228	12228	11387
7	10547	12228	12228	10547	12228	12228	12228	12228
8	11668	12228	12228	12228	12228	12534	13145	10547
9	13145	13145	13145	13145	12228	14062	14062	14393
10	10547	12228	12839	12228	13145	13451	12228	14062
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	12778	13367	13328	12901	13018	13912	14016	13483
Streuung	1774,890	1612,057	1490,169	1444,823	1394,446	1329,233	1519,615	1614,465

Einzelwerte der Sauerstoff-Aufnahme (ccm/min) KMA im 6. und 7. Versuch
2. Minute, 100 Watt

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	1600	1620	1555	1602	1339	1670	1594	1496
2	1592	1620	1637	1778	1665	1747	1800	1560
3	1670	1554	1714	1549	1711	1684	1700	1677
4	1617	1440	1745	1550	1931	1488	1434	1641
5	1632	1493	1624	1700	1817	1448	1317	1668
6	1450	1450	1370	1310	1328	1614	1522	1549
7	1654	1813	1814	1754	1589	1679	1761	1620
8	1745	1858	1700	1593	1374	1682	1517	1586
9	1644	1730	1457	1598	1735	1640	1903	1549
10	1003	1639	1512	1412	1475	1450	1367	1434
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	1554,4	1623,1	1613,4	1584,6	1596,4	1610,8	1591,5	1578,0
Streuung	209,562	143,473	137,582	144,387	210,876	108,435	194,921	76,857

Einzelwerte der Sauerstoff-Aufnahme (ccm/min) KMA im 6. und 7. Versuch
 5. Minute, 100 Watt

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	1774	1953	1680	1691	1651	1768	1594	1657
2	1608	1808	1703	1859	1700	1740	1755	1759
3	1704	1679	1901	1850	1693	1800	1629	1794
4	1975	1895	1978	1647	1790	1631	1680	1722
5	1909	1664	1687	1797	1773	1641	1317	1578
6	1682	1593	1737	1705	1560	1533	1667	1532
7	1716	1627	1921	1870	1794	1688	1593	1620
8	1930	1769	1727	1718	1865	1920	1772	1784
9	1860	1015	1730	1892	1797	1725	1858	1685
10	1990	1955	1467	1763	1734	1708	1490	1686
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	1815,4	1755,8	1759,7	1729,2	1735,7	1716,0	1635,5	1681,7
Streuung	135,493	140,668	146,479	86,561	87,787	105,168	153,324	87,105

Einzelwerte der Sauerstoff-Aufnahme: (ccm/min) KMA im 6. und 7. Versuch
10. Minute, 200 Watt

Versuch Proband	1	2	3	4	5	6	7	8
1	2343	2698	2524	2568	2544	3134	2431	2508
2	2218	2660	2527	2690	2522	2519	2633	2489
3	2500	2524	2880	2434	2461	2488	2572	2588
4	2386	2380	2407	2563	2346	2567	2357	2633
5	2685	2449	2374	2457	2531	2475	2100	2480
6	2398	2363	2549	2470	2478	2480	2256	2101
7	2486	2409	2529	2586	2579	2328	2416	2787
8	2732	2578	2556	2336	2561	2598	2442	2808
9	2578	2703	2527	2606	2369	2579	2543	2519
10	2731	2831	3034	2635	2610	2526	2372	2678
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	2505,7	2559,5	2604,7	2534,5	2500,1	2569,4	2412,2	2558,9
Streuung	174,781	160,167	203,653	107,314	87,130	212,371	156,056	199,604

Einzelwerte der Sauerstoff-Aufnahme (ccm/min): KMA im 6. und 7. Versuch
Höchstbelastung

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	3689	3906	4311	3392	3561	3349	4219	3582
2	3782	3830	3822	3897	3567	4099	4138	3526
3	3684	4023	3695	4001	3563	3459	3747	3913
4	3282	3593	3463	3540	3510	3467	3281	3598
5	3523	3723	4159	3699	3281	3300	3498	3228
6	3123	3016	2884	2804	3012	2958	3189	2932
7	4156	3413	3593	2980	3401	3163	3266	2913
8	3543	4231	3472	3678	3472	3461	3510	3442
9	3493	3452	3525	3579	3276	3530	3887	3081
10	3194	3418	3463	3488	3414	3149	3101	3454
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	3536,9	3660,5	3638,7	3505,8	3405,7	3393,5	3583,9	3366,9
Streuung	302,716	354,848	399,108	373,277	175,630	306,214	397,317	321,910

Einzelwerte der Sauerstoff-Aufnahme (ccm/min): KMA im 6. und 7. Versuch
2. Minute der Erholungsphase

Versuch Proband	1	2	3	4	5	6	7	8
1	920	2059	1191	1450	1455	1626	1858	1514
2	1051	1065	1052	1135	916	1396	1370	1003
3	1110	1509	1474	912	1376	1173	1032	983
4	1232	1260	1414	1030	1155	775	1390	1461
5	1222	1304	1374	1092	1773	1229	1664	1452
6	913	1110	1173	1164	1203	1235	1187	1234
7	1120	1280	1412	1217	1348	1199	1124	860
8	1066	1164	1307	1387	1089	1364	1650	1317
9	1066	1026	1250	1258	1198	1364	1650	1250
10	1038	1104	975	1106	1224	1254	979	1254
n	10	10	10	10	10	10	10	10
m	1073,8	1288,1	1262,2	1175,1	1273,7	1227,2	1358,6	1232,8
Streuung	106,390	306,172	164,887	160,826	232,739	225,528	291,481	221,415

Einzelwerte der Sauerstoff-Aufnahme (ccm/min): KMA im 6. und 7. Versuch
5. Minute der Erholungsphase

Versuch	1	2	3	4	5	6	7	8
Proband								
1	./.	884	889	689	660	764	1171	716
2	663	671	647	599	599	720	609	694
3	603	745	857	566	838	644	605	595
4	743	867	913	634	758	659	572	568
5	758	692	839	661	723	597	979	676
6	734	796	688	607	633	776	689	665
7	516	915	840	600	633	515	628	588
8	641	818	582	752	544	661	476	627
9	684	785	585	669	379	836	703	643
10	585	596	617	647	599	498	617	676
n	9	10	10	10	10	10	10	10
m	658,555	776,9	745,7	642,4	629,5	667,0	704,9	644,8
Streuung	81,014	101,622	133,652	53,852	127,439	110,480	209,632	49,181

Sauerstoff-Aufnahme: signifikante Unterschiede

(Placebo 4. und 5.), KMA 6. und 7. Versuch

	Summe	$m_1 - m_2$	Signifikanz	Freiheitsgrad
5. Minute, 100 Watt				
Versuch 3:	17597	124,2	$p < 0,10$	18
Versuch 7:	16355			
Versuch 4:	17792	143,7	$p < 0,02$	18
Versuch 7:	16355			
Versuch 4:	17792	97,5	$p < 0,05$	18
Versuch 8:	16817			

10. Minute, 200 Watt

Versuch 3:	26047	192,5	$p < 0,05$	19
Versuch 7:	24122			
Versuch 4:	25345	122,3	$p < 0,07$	18
Versuch 7:	24122			
Versuch 7:	24122	146,7	$p < 0,10$	19
Versuch 8:	25589			

Sauerstoff-Aufnahme: signifikante Unterschiede
(Placebo 4. und 5.), KMA 6. und 7. Versuch

	Summe	$m_1 - m_2$	Signifikanz	Freiheitsgrad
<u>Unter Höchstbelastung</u>				
Versuch 2:	36605	254,8	$p < 0,10$	14
Versuch 5:	34057			
Versuch 2:	36605	267,0	$p < 0,10$	20
Versuch 6:	33935			
Versuch 2:	36605	293,6	$p < 0,20$	20
Versuch 8:	33669			

5. Minute, Erholungsphase:

Versuch 2:	7769	147,4	$p < 0,02$	19
Versuch 5:	6295			
Versuch 2:	7769	109,9	$p < 0,05$	20
Versuch 6:	6670			
Versuch 2:	7769	132,1	$p < 0,01$	14
Versuch 8:	6448			

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- 1 AHLBORG B., L. G. EKELUND and C.C. NILSON

Effekt of Potassium-Magnesium-Aspartate
on the capacity for prolonged exercise in man
Acta physiol. scand. 74 (1968) 238-245

- 2 ASTRAND K. P. O.

Sportphysiologie
Das Medizinische Prisma 6 (1964)

- 3 BAYJUSC E.

Elektrolyt-Verschiebungsmechanismus im
Herzmuskel und seine Bedeutung für die
Pathogenese und Prophylaxe nekrotisierender
Cardiopathien
Arzneimittel-Forsch. 14 (1964) 1115-1128

- 4 BECKER F.

Herzinsuffizienz und Kalium-Magnesium-
Aspartat
Der Landarzt 2 (1966) 77-78

- 5 BECKER H.

Über den Wirkungsanteil der Einzel-
elektrolyte am Gesamteffekt der inotropen
Wirkung von Kalium-Magnesium-Aspartat
Dissertation (1966) Pharmakolog. Institut Köln

- 6 COIRAULT R., J. THIEBAULT
Contraction musculair et controle
medicosportif.
Essai d interpretation du mecanisme
de l'entrainement et de la fatigue
Presse med. 78 (1958) 1794-1797
- 7 EMBDEN G. und H. HABS
Beitrag zur Lehre vom Muskeltraining
Skand. Arch. Physiol. 49 (1926) 122
- 8 FLECKENSTEIN A.
Die Bedeutung der energiereichen
Phosphate für die Kontraktilität
und Tonus des Myokards
Verhdl. Dtsch. Ges. inn. Med. 70 (1964) 82
- 9 GAVRILESCU S., L. GABRIEL, TH. PORSCHE
Über die Wirkung von Kalium- und
Magnesium-Aspartat auf den Zellstoff-
wechsel ischämischer Extremitäten
Therapiewoche 17, (1967) 913
- 10 GREEF K.
Neue pharmakologische Erkenntnisse über
den Wirkungsmechanismus der Digitalis-
glykoside
Theraphiewoche 18, (1968) 581

- 11 GREFF K., R. KNIPPERS
Tierexperimentelle Untersuchungen mit
Kalium-Magnesium-Asparginat
Arzneimittel-Forsch. 14 (1964) 1128-1134
- 12 GROH H.
Sportmedizin; Biologische und medizinische
Grundlagen der Leibesübungen
Enke Verlag Stuttgart (1962)
- 13 HASSELBACH W., M. MAKINOSE
Über den Mechanismus des Kalziumtransports
durch die Membranen des sarkoplasmatischen
Retikulums
Biochem. Z. 339 (1963) 94
- 14 HOCHREIN H.
Herzinsuffizienz und Myocardstoffwechsel
Arzneimittelforschung 14 Beiheft (1965)
- 15 HOCHREIN H., H. J. KUSCHKE, Q. ZAQQA, E. FAHL
Das Verhalten der intrazellulären Magnesium-
konzentration im Myocard bei Insuffizienz,
Hypoxie und Kammerflimmern
Klin. Wochenschrift 45 (1967) 1093

16 HULTMAN E.

Physiological role of muscle glycogen in man, with special reference to exercise
Circulation Res. Suppl I, Vols XX and XXI
(1967) 99 - 114

17 KANTHER R.

Hypoxie-Ausgleich durch Kalium-Magnesium-Asparaginat im menschlichen Myocard
Electrolytes and cardiovascular diseases
ed. by E. Bayjus pp 324-328 Karger Verlag
Basel, New York (1965)

18 KARLSON R.

Kurzes Lehrbuch der Biochemie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 5. Auflage 1966

19 KEUL J., E. DOLL, D. KEPPLER

Muskelstoffwechsel
Wissenschaftliche Schriftreihe des
deutschen Sportbundes. Band 9
J. A. Barth Verlag München (1969)

20 KÖHLER J. A.

The Importance of Recent Biochemical-
Electrophysiological Discoveries
Potassium Ion and Myocardium "extra situ"
for Clinical Elektro-cardiography.
Electrolytes and Cardiovascular Diseases
ed. by Bajusc, Vol. 2 pp 61-99
S. Karger Verlag Basel, New York (1966)

- 21 KÖHLER J.A., E. LANG

Moderne Herztherapie unter besonderer
Berücksichtigung des Myocardstoffwechsels
Therapiewoche 16 (1966) 1251

- 22 LABORIT H., B. WEBER, J. M. JOUANY, P. NIAUSSAT

Metabolisme de l' ammoniac et ses
perturbations : Importance thérapeutique
des sels de l'acide aspartique
Presse med. 57 (1958) 1307

- 23 LABORIT H., R. MOYNIER, R. COIRAULT, B. WEBER,
J. M. JOUANY, G. GUIOT

La place de certains sels de l'acide
aspartique dans les mecanismes de
conservation de l'activité reactionelle
à l'environnement
Presse med. 57 (1958) 1307

- 24 LEUTHARDT F.

Biochemische Grundlagen der Entgiftungs-
reaktionen
Naunyn-Schmiedeberg's Arch.
exp. Path. Pharmacol. 238 (1963) 20

- 25 LOHMANN K.

Über die enzymatische Aufspaltung der
Kreatinphosphorsäure, zugleich ein Bei-
trag zum Chemismus der Muskelkontraktion
Biochem. Z. 271 (1934) 264

26 MELLEROWICZ H.

Ergometrie

Verlag Urban und Schwarzenberg (1962)

27 MIES R.

Tierexperimentelle und klinische Unter-

suchungen über Herz- und Kreislauf-

Pharmakologie des Kalium-Magnesium-Asparaginat

Dissertation Pharmakolog. Institut Köln (1966)

28 NAKAHARA M., S. YAMADA, T. SAKAHASHI, Y. NAKANISHI,
T. TOKITA, T. YOSHIHARA

Die Effekte von Kalium-Magnesium-Asparaginat
auf die Erschöpfung der Skelettmuskulatur und
ihr Mechanismus

Arzneimittel Forsch. 14 (1964) 1191

29 NÖCKER J. und G. SCHLEUSING

Trainingswirkung auf die Skelettmuskulatur

Sportmed. 2 (1958)

30 NUSSER E. und R. EBERL

Zur Therapie der digitalisinduzierten

Vorhofftachycardie mit AV-Überleitungsstörung

Medizin. Klinik 63. Jahrgang 13 (1968)

502 - 504

- 31 REINDELL H., H. KLEPZIG, H. STEIM,
K. MUSSHOF, H. ROSKAMM, E. SCHILDGE

Herz, Kreislaufkrankheiten und Sport
J. A. Barth Verlag, München (1960)

- 32 SOS., J. RIGO, T. GATI

Die Wirkung von Asparaginat-Salzen auf die
experimentelle Hypertonie, die myocardiale
Veränderung und den Serum-Elektrolyt-
Gehalt von Ratten
Arzneimittel Forsch. 14 (1964) 1134-1136

- 33 SZELENYI J., E. NEMESANSKY, J. FERENCZI, J. RIGO

Die Wirkung von Salzen der Asparaginsäure
auf die Gefäßwand unter in vitro und in
vivo Bedingungen
Arzneimittel Forsch. 17 (1967) 502-505

- 34 TONAK J.

Der Wert körperlichen Trainings und der
Gabe von Kalium-Magnesium-Aspartats auf
die Leistungsfähigkeit bei herz- und
kreislaufgesunden untrainierten Medizin-
studenten
Dissertation (1971) Med. Poliklinik Erlangen

LEBENS LAUF

Als Sohn von Paul Schäfer und seiner Ehefrau Liselotte, geborene Müller, wurde ich als 1. Kind am 31. Januar 1944 in Liegnitz/Schlesien geboren.

Noch nicht ganz ein Jahr alt musste ich meine Geburtsstadt wegen des Krieges verlassen und fand in Ansbach /Bayern bei den Eltern meines Vaters ein Unterkommen.

Nach der Volksschulzeit in Ansbach besuchte ich das humanistische Gymnasium in Metten/Niederbayern, wo ich auch am 19. Juli 1965 das Abitur ablegte. Im Wintersemester 1965/66 nahm ich das Medizinstudium an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen-Nürnberg auf, blieb hier während der gesamten Studienzeit und legte das Staatsexamen am 1. März 1972 mit der Gesamtnote Gut ab. Ebenfalls fand hier die Promotion am 21. März 1972 statt.

Erlangen, den 22. März 1972

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990